

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1970

N°.....

20

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par
Christian DUBOSCQ
né le 24 octobre 1944 à Paris XIV^e
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement

le 1970

FISTULES TRACHÉO-ŒSOPHAGIENNES
APRÈS TRACHÉOTOMIE

Président : M. BAUMANN, Professeur

Année 1970

N°

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)
par

Christian DUBOSCOQ
né le 24 Octobre 1944 à Paris XIV

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1970

FISTULES TRACHEO - OESOPHAGIENNES
APRES TRACHEOTOMIE

Président : M. BAUMANN, Professeur

A mes PARENTS

A ma FEMME

A mes ENFANTS

A ma FAMILLE

A mes AMIS

Qu'ils trouvent ici l'expression de
ma tendre reconnaissance et de
toute mon affection.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550212_0051

A Monsieur le Professeur J. BAUMANN

Professeur de Clinique Chirurgicale

Doyen de la Faculté Beaujon-Bichat

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de mon profond attachement et de ma respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Professeur J. BAUMANN
Monsieur le Professeur J. L. BEAUMONT
Monsieur le Docteur R. PICHARD
Monsieur le Professeur H. BRICAIRE
Monsieur le Professeur J. DELAY

A Messieurs les Professeurs agrégés
J. VAYSSE, T. LEMPERIERE, E. TAMBOISE

A Messieurs les Docteurs
J. PEIGNE, B. BREUIL, C. CINQUALBRE,
A. TAMBOISE, J. LEPERCHEY

qui m'ont fait bénéficier
de leur enseignement.

Qu'ils trouvent ici le témoignage
de ma respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur J. M. DESMONT

A Mademoiselle le Docteur L. MARLOT

dont les conseils ont favorisé
mon travail et ont permis
l'achèvement de cette thèse,

Qu'ils trouvent ici l'expression
de toute ma gratitude.

FISTULES TRACHEO-OESOPHAGIENNES

APRES TRACHEOTOMIE

I N T R O D U C T I O N

L'épidémie de poliomyélite de Copenhague en 1952 marque le début de l'utilisation des canules de trachéotomie pour des ventilations artificielles prolongées. Depuis cette date, l'extension grandissante des indications fait qu'un nombre considérable de trachéotomies sont pratiquées. En même temps leurs complications sont devenues mieux connues comme en témoignent les publications à l'étranger de Mc CLELLAND, de SCHULTHESS, de GLAS, KING et LUI, de HEAD, et en France, les travaux de P. ABOULKER, de LE BRIGAND et ROY, les communications à la Société Française d'Anesthésie d'Analgésie et de Réanimation aux Journées de Réanimation neuro-respiratoire de CLAUDE-BERNARD et les communications à la Réunion de l'Association Française de Chirurgie et de la Société de Chirurgie Thoracique Cardio Vasculaire (Septembre 1966).

Parmi ces complications, l'apparition de fistules trachéo-oesophagiennes reste exceptionnelle. Toutes les statistiques la situent loin derrière les hémorragies cataclysmiques et les sténoses trachéales.

Si parmi les fistules trachéo-œsophagiennes acquises, non tumorales, celles apparues après trachéotomie sont les plus rares, les fistules post traumatiques, dues en règle générale à un écrasement thoracique, voient leur nombre augmenter d'années en années.

L'étude en est particulièrement difficile

- du fait de leur petit nombre,
- et de leur extrême gravité.

Il faut attirer l'attention sur la valeur d'un diagnostic précoce et d'un traitement bien conduit, et sur la connaissance des circonstances favorables à leur développement.

De nombreux facteurs ont été incriminés dans l'apparition de ces fistules après trachéotomie.

Au premier chef le ballonnet était responsable pour les uns, le bec de la canule pour les autres, et plus souvent encore l'association des deux, mais sans que l'importance de ces deux facteurs puisse être niée, d'autres éléments sont apparus comme pouvant jouer un rôle plus ou moins prépondérant.

Nous rapporterons dans cette étude deux observations de malades hospitalisés dans le service du Professeur BAUMANN. Ces observations avec 24 autres parues dans la littérature nous permettront d'étudier dans la pathogénie :

- le problème technique de l'appareillage,
- l'importance étiologique des conditions de ventilation par l'intermédiaire des canules de trachéotomie,
- le rôle des thérapeutiques associées,
- le terrain.

Nous verrons ensuite dans l'étude clinique :

- la symptomatologie,

- le diagnostic,
- les examens complémentaires.

Nous terminerons ce travail par des considérations sur :

- la conduite à tenir une fois le diagnostic posé,
- le traitement chirurgical,
- et l'évolution.

-oOo-

O B S E R V A T I O N S

 QUESTION **ANSWER** **QUESTION** **ANSWER** **QUESTION** **ANSWER** **QUESTION** **ANSWER** **QUESTION** **ANSWER** **QUESTION** **ANSWER** **QUESTION** **ANSWER** **QUESTION** **ANSWER** **QUESTION** **ANSWER** **QUESTION** **ANSWER** **QUESTION** **ANSWER** **QUESTION** **ANSWER** **QUESTION** **ANSWER** **QUESTION** **ANSWER** **QUESTION** **ANSWER**

OBSERVATION N° 1

Madame T. 62 ans, est victime d'un accident de la voie publique le 4.1.1969 et admise au centre chirurgical de l'hôpital d'Evreux. Elle présente lors de son admission une rupture splénique, une fracture de la clavicule gauche et un important volet thoracique s'étendant de la 2ème à la 10ème côte gauche.

Madame T. subit une splénectomie, mais l'importance du volet thoracique nécessite son transfert au Centre de Réanimation Thoracique de l'Hôpital Beaujon, le 6.1.1969.

Une trachéotomie sus-isthmique intéressant le 2ème anneau est pratiquée le 7.1.1969.

Au 8ème jour suivant la trachéotomie, l'apparition d'un syndrome subocclusif nécessite la mise en place d'une sonde d'aspiration gastrique.

Au 11ème jour, lors du changement d'une canule de trachéotomie, la malade a des régurgitations avec passage du contenu gastrique dans les bronches et une broncho-aspiration est effectuée.

Le lendemain, 12ème jour, la malade vomit et l'on constate le passage du contenu gastrique dans les

bronches nécessitant à nouveau une broncho-aspiration. Par ailleurs Madame T. présente un état fébrile avec température à 38° - 39°.

Au 14ème jour, devant la symptomatologie subocclusive persistante, on décide de pratiquer une laparotomie exploratrice qui montre un volvulus sur bride.

Madame T. commence à s'alimenter 5 jours plus tard (19ème jour) mais 2 jours après, (21ème jour) elle présente des troubles de la déglutition avec un encombrement bronchique au cours des repas. On est amené à la mettre de nouveau sous aspiration gastrique.

Deux jours après (23ème jour) un nouvel essai d'alimentation a lieu sans incident mais deux jours plus tard (25ème jour) la malade fait des fausses routes lors de l'absorption d'aliments liquides et une sonde gastrique est à nouveau mise en place.

Ce même jour on supprime la ventilation artificielle et son état respiratoire permet la pose d'une canule de Krishaber le 31ème jour, qui sera retirée 5 jours plus tard.

Le lendemain (37ème jour), au cours de vomissements il y a passage de liquide gastrique dans les bronches qui impose l'intubation d'urgence. Madame T. présente le jour suivant des régurgitations au cours d'une aspiration.

Les radiographies alors pratiquées sont difficilement interprétables.

On pratique une oesophagoscopie suivie d'une trachéoscopie qui montrent l'existence d'une large fistule au bord droit de l'oesophage à 19 cm des arcades dentaires et 10 cm au dessous des cordes vocales.

La jéjunostomie a lieu le 42ème jour et permet une amélioration de l'état général avant la cure chirurgicale.

Le 50ème jour, l'intervention réparatrice de la fistule est pratiquée par cervicotomie droite pré-sterno-cléido-mastoldienne. L'artère thyroïdienne interne et la veine thyroïdienne moyenne sont liées. Après dissection viscérale et repérage du récurrent un lac est passé sur l'oesophage. La fistule apparaît juste en regard et au-dessus du récurrent.

L'oesophage est réparé en 2 plans. La brèche sur la membraneuse postérieure a 4 cm de hauteur et est irréparable. On ne peut que la réduire. Un lambeau de sterno-cléido-mastoldien à pédicule inférieur est amené devant la suture oesophagienne.

On procède ensuite à la réouverture de l'orifice trachéal et à la pose d'une canule de Krishaber.

La réalimentation dans les suites opératoires s'avère difficile. Il existe une diarrhée persistante qui entraîne des troubles de dénutrition considérables.

L'examen radiocinématographique pratiqué 11 jours après l'intervention, montre le passage de produit de contraste dans la trachée, mais ne permet pas de savoir

s'il s'agit d'une fausse route ou d'un passage fistulaire.

La trachéoscopie montre une fistule punctiforme.

Vingt jours après l'intervention (70ème jour), un essai d'absorption orale de liquide est fait (un verre d'eau) sans l'apparition d'incident.

L'oesophagoscopie ainsi que la trachéoscopie pratiquées le lendemain ne montrent plus de fistule.

Une réalimentation progressive est alors instaurée chez cette malade qui maigrit malgré la jéjunostomie.

Dans la semaine qui suit cet essai, la persistance de fausses routes liquidiennoes nécessite une nouvelle trachéoscopie qui montre une fistule punctiforme.

L'alimentation solide est continuée par voie orale, et liquide par la jéjunostomie.

Au 100ème jour, soit 50 jours après l'intervention, la malade s'alimente uniquement par voie orale et la jéjunostomie est fermée le 108ème jour.

Madame T. quitte le service 2 mois et demi après son intervention réparatrice (127ème jour).

OBSERVATION N° 2

Mademoiselle G. âgée de 20 ans, est victime d'un accident de la voie publique le 8.3.1969. Elle est admise au centre chirurgical de l'hôpital de Meaux pour un volet thoracique gauche étendu, une fracture du col chirurgical de l'humérus gauche, un traumatisme cranio-facial et une contusion abdominale entraînant un état de choc gravissime.

La laparotomie montre deux plaies du foie qui sont méchées, un hématome rétropéritonéal gauche et une rupture de la coupole diaphragmatique gauche.

Le volet thoracique est fixé par un étrier de Van Der Poten.

Devant l'importance des signes respiratoires, Mademoiselle G. est trachéotomisée le 11.3.1969 et transférée au Centre de Réanimation Thoracique de l'hôpital Beaujon où elle est placée sous respirateur artificiel.

A son arrivée dans le service, Mademoiselle G. présente une hématomérose et est mise sous aspiration gastrique.

Au 6ème jour (suivant la trachéotomie), les mèches hépatiques sont remplacées par un drain. La malade est alors légèrement ictérique.

Au 8ème jour, l'ictère est persistant et on note l'apparition d'une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche.

La sonde gastrique est clampée pour tenter une réalimentation, mais dès lors la malade se ballonne et vomit à chaque tentative de clamage.

L'intervention est faite le 11ème jour et montre une péritonite biliaire.

Les suites opératoires sont compliquées par la persistance de vomissements, aérogastrie et éructations à chaque tentative de clamage. A l'auscultation on perçoit nettement un bruit d'insufflation. Par ailleurs la régurgitation d'air au même rythme que l'insufflation trachéale fait penser à l'éventualité d'une fistule trachéo-oesophagienne.

La trachéoscopie montre une petite brèche en regard de la bouche de trachéotomie.

La malade décède le 21ème jour à la suite d'une hémorragie cataclysmique.

L'autopsie montre une rupture du tronc brachio-céphalique veineux par le bec de la canule, et une fistule trachéo-oesophagienne avec une lacération longitudinale de l'oesophage ne ressemblant pas aux lésions habituelles du ballonnet, dont on peut se demander si elle n'a pas été provoquée lors de la trachéotomie.

La fistule trachéo-oesophagienne peut être due à trois sortes de causes : lésion instrumentale per-opératoire, lésion traumatique, ou ventilation artificielle prolongée.

La lésion instrumentale per-opératoire entraîne une fistule qui apparaît en général dans les 48 heures qui suivent la trachéotomie et qui se trouve située en face de la bouche de trachéotomie.

La lésion traumatique a une situation beaucoup plus basse, un peu au-dessus de la carène et provoque une fistule thoracique.

Les fistules après ventilation prolongée se situent au niveau du ballonnet ou plus rarement du bec de la canule et sont des fistules cervicales.

Dans l'observation n° 2, nous constatons l'apparition de la fistule aux environs du 8ème jour, peut-être trop tardive pour être attribuée à une lésion per opératoire en dépit des constatations d'autopsie. De plus elle est située trop haute par rapport au niveau moyen des fistules post-traumatiques et elle ne correspond pas à la surface d'empreinte du ballonnet.

Ces arguments montrent combien le diagnostic étiologique peut être difficile, et dans quelle mesure le choix des observations doit se faire avec prudence.

C'est en fonction de ces données que nous avons retenu les 24 observations auxquelles nous avons joint notre observation n° 1 dans le tableau ci-après.

FISTULES TRACHEO-OESOPHAGIENNES
APRES TRACHEOTOMIE
(d'après 25 observations)

Séries	Malade	Diagnostic	Age	Sexe
FIEGE 1967	1	Volet thoracique	49	M
	2	Rupture traumatique de l'aorte	37	M
STILES 1965	3	?	?	?
BARGE et SLAWSON 1965	4	Syringomyélie	21	F
LE BRIGAND - ROY 1966	5	Tétanos	64	M
	6	Guillain - Barré	59	M
	7	Myasthénie grave	27	F
	8	Volet costal	32	M
HEDDEN et SAFAR 1969	9	Guillain - Barré	43	F
	10	Poliomyélite	31	M
MAIMEJAC, ARNAUD HOUEL et DOR 1967	11	Quadriplégie	47	M
	12	Thymectomie	64	F
	13	Quadriplégie	47	M

Durée entre Trachéo. et fistule:	Opérées:	Suites	Durée entre Fistule et décès	Cause du décès
24	non	Décès	2	Insuffisance Respiratoire
8	oui	Décès	6	Infection à Pseudomonas
77	non	Décès	7	Fistule du tronc arter. innominé
22	non	Décès	0	Asphyxie après aspiration
23	oui	Vivant	-	-
30	oui	Décès	28	Asphyxie après aspiration
60	oui	Vivant	-	-
26	non	Décès	75	Asphyxie après aspiration
16	non	Décès	10	Insuffisance Respiratoire
94	non	Décès	3	Insuffisance Respiratoire
7	non	Décès	0	Hémorragie cataclysmique
8	non	Décès	0	Asphyxie par inondation bronchique
7	oui	Vivant	-	-

Séries	Malade	Diagnostic	Age	Sexe
OTTENI, MORAND TEMPE, MIECH, et WITZ - 1967	14	Tétanos	70	F
	15	Réticulopathie maligne	21	M
	16	Quadriplégie	36	M
TOTY, HERTZOG, DIANE et ABOUDI 1967	17	Tumeur cérébrale	25	?
	18	Insuffisance Respiratoire	34	M
	19	Insuffisance Respiratoire	61	M
	20	Insuffisance Respiratoire	39	F
	21	Insuffisance Respiratoire	68	?
NICOLAS, DUPON GUILLON et CORNET 1967	22	Volet costal	61	M
	23	Tétanos	71	F
	24	Thyroïdectomie	59	F
BAUMANN 1969	25	Volet costal	62	F

Durée entre : Trachéo. et fistule :	Opérées :	Suites :	Durée entre : Fistule et décès :	Cause du décès :
?	non	Décès	?	Choc irréversible
?	non	Décès	?	Fistule du tronc arter. brach. céphal.
?	non	Cicatr. spont.	-	-
21	non	Décès	0	Asphyxie par inondation bronchique
55	non	Cicatr. spont.	-	-
18	non	Cicatr. spont.	-	-
41	non	Cicatr. spont.	-	-
4	non	Cicatr. spont.	-	-
43	oui	Décès	65	?
14	non	Décès	13	Pneumopathie de déglutition
9	non	Cicatr. spont.	-	-
14	oui	Vivant	-	-

lésions dont la plus grave est la nécrose murale massive.

Ces lésions ont été décrites macroscopiquement et histologiquement par J. BIGNON et J. CHRETIEN, et par P.J. STILES qui ont montré qu'au delà de 48 heures tous les trachéotomisés présentaient des lésions trachéales.

Le premier stade et le plus couramment observé est l'ulcération, commune à tous les trachéotomisés sous respirateur artificiel et provoquée par le facteur mécanique que représente le ballonnet.

Cette ulcération ne concerne que la surface de contact avec le ballonnet et est une réaction pariétale à un corps étranger. Le fond de l'ulcération est le siège d'une escharre ou d'un granulome bourgeonnant.

Ensuite apparaissent les lésions de nécrose ischémique aggravées par un facteur constant : la surinfection. Il existe alors une réaction inflammatoire péritrachéale très importante.

Cette évolution est presque obligatoire du fait même que les trois éléments qui la provoquent sont constants :

- le ballonnet en temps que corps étranger,
- l'ischémie due à la compression pariétale, enfin,
- la surinfection.

Ces lésions se rencontrent sur toute la surface de contact du ballonnet, mais prédominent au niveau

de la membraneuse postérieure plus fragile. Rappelons à cet effet que le squelette cartilagineux de la trachée est constitué d'anneaux incomplets, dont la partie postérieure est fermée par des fibres musculaires lisses. La membraneuse postérieure représente donc le point de moindre résistance de la paroi trachéale.

De plus, cette membraneuse est particulièrement exposée aux complications par la fréquence des hernies postérieures du ballonnet et des traumatismes que nous verrons plus loin. Les hernies sont dues à la forme de la canule, à la plasticité du mur postérieur, et à la faiblesse du ballonnet à la jonction avec le tube de gonflage.

S'il est impossible d'empêcher la réaction pariétale aux corps étrangers, nous pouvons par contre limiter l'influence de la compression.

Des études ont été faites par M. HEDDEN et P. SAFAR avec différents types de ballonnets.

Deux caractères du ballonnet sont importants à considérer : la taille, et par conséquent la surface de contact avec la trachée, et le volume mort ou volume résiduel.

Les ballonnets sont en général assez petits. Leur surface de contact avec la trachée est réduite. Leur volume résiduel est relativement faible.

L'utilisation de grands ballonnets à large surface de contact, volume résiduel important, gonflés à

basse pression, fait disparaître presque complètement les lésions nécrotiques puisque un seul malade sur 200 a présenté de telles lésions.

Ces faits paraissent plus évidents si l'on sait que la pression intra-murale trachéale avec un ballonnet petit, à faible surface de contact, et volume résiduel négligeable, atteint environ 130 à 150 mm de Hg contre 5 à 20 mm de Hg seulement pour un ballonnet du type utilisé par M. HEDDEN et P. SAFAR.

Ces mesures révèlent à quel point la pression varie d'un type de ballonnet à l'autre et nous aident à comprendre l'importance relative des lésions pariétales dues à la compression.

Plusieurs solutions ont été proposées à ce problème : la canule à double ballonnet, et le gonflage per-inspiratoire du ballonnet.

Le double ballonnet, en alternant les zones pariétales comprimées, doit éviter les lésions ischémiques. Il est séduisant de penser que la compression pariétale pendant une période de durée modérée n'entraîne pas de lésion irréversible. Au cours de la phase suivante la paroi trachéale décomprimée serait le siège d'une réparation des lésions primaires aiguës grâce à une revascularisation normale.

Cette méthode n'a pas donné les résultats espérés. Les canules doivent avoir une portion endotrachéale trop grande pour permettre de placer deux ballonnets dont les zones de compression ne soient pas

superposables. Le bec de la canule a alors une position trop basse dans la trachée, parfois même se situe dans la bronche droite, cause supplémentaire d'agression contre la membraneuse postérieure et la carène, voire d'atélectasie gauche.

Pour réduire la longueur de la portion endotrachéale de cette canule, il faut avoir recours à des ballonnets plus petits que ceux utilisés normalement et dont nous avons vu qu'ils étaient déjà de taille insuffisante.

On a aussi proposé l'adjonction au respirateur artificiel d'un dispositif qui gonfle le ballonnet pendant le temps inspiratoire. Il faut :

- gonfler le ballonnet avant le début de l'inspiration, ce qui nécessite un léger décalage par rapport au rythme de la machine,
- doser très exactement le volume d'air à insuffler dans le ballonnet, opération très difficile à réaliser avec une précision suffisante.

Mais en supposant les impératifs techniques réalisés, cette solution se heurte à deux objections :

- l'agression qu'entraîne l'alternance compression-décompression,
- et le risque de fausse route pendant la phase expiratoire.

L'alternance compression-décompression est traumatisante pour la paroi trachéale qui doit lui opposer une contrepression sans cesse variable et représente un

élément d'inconfort pour le malade.

Le risque de fausse route pendant la phase expiratoire est par contre trop important pour qu'il puisse être couru. Il ne peut être diminué qu'en maintenant les malades en position de Tredelenbourg d'une façon continue.

Que peut-on proposer pour restreindre l'effet de la compression ?

La pression exercée par le ballonnet contre la trachée doit être égale à la pression d'insufflation du respirateur. Elle est obligatoirement très élevée chez des malades qu'on doit ventiler avec des pressions d'insufflation élevées (ex : volets thoraciques étendus).

Lorsqu'il n'y a pas de risque de fausses routes dues à des troubles de la déglutition, on peut gonfler le ballonnet à une pression telle qu'elle autorise une légère fuite au pic de pression positive maximum.

Si ce compromis n'est pas possible, il faut s'attacher à utiliser une technique précise.

Le ballonnet doit être suffisamment gonflé pour empêcher les fuites. La quantité d'air insufflée dans le ballonnet doit être soigneusement notée. Il faut suivre attentivement l'évolution de ce "volume suffisant", car un volume en constante augmentation doit faire craindre une dilatation trachéale, et à plus long terme la possibilité d'une fistule.

Il faut ajouter une dernière précaution aux précédentes : la décompression systématique toutes les trois heures pendant une durée de 2 à 5 minutes.

OTTENI J.C., MORAND G., TEMPE J.D., MIECH C. et WITZ J.P. préfèrent à cette mesure le remplacement biquotidien de la canule de trachéotomie. Chaque canule est remplacée par une autre de calibre différent. Ces variations ont pour but de modifier chaque fois la zone comprimée.

Cette méthode présente l'inconvénient non négligeable de multiplier les traumatismes du bec de la canule sur la membraneuse postérieure.

Toutes ces mesures n'empêchent pas la survenue de lésions pariétales trachéales, mais elles en limitent l'importance. C'est au prix de ces efforts que la compression pariétale peut être contrôlée, et associés à l'utilisation de ballonnets tels que nous les avons décrits, ils doivent faire reculer la part de responsabilité qui revient aux ballonnets dans l'apparition de fistules trachéo-oesophagiennes.

Bec de la canule.

Nous avons vu avec l'étude du mode d'action du ballonnet que la membraneuse postérieure plus fragile, était plus électivement touchée que le reste de la trachée. Cette atteinte est aggravée d'une façon importante par l'érosion que provoque le bec de la canule.

Les matériaux avec lesquels sont fabriquées les canules sont relativement durs. Le bec de la canule est un objet saillant dont la présence contre la membraneuse trachéale concourt à la formation de fistules trachéo-oesophagiennes.

Dès la mise en place de la canule, le bec est responsable d'un traumatisme qui se répète lors de chaque changement de canule. Les premiers traumatismes sont de peu d'importance lorsqu'ils touchent une trachée relativement peu altérée, mais deviennent plus graves lorsque la membraneuse est fragilisée.

Le bec de la canule se comporte comme un corps étranger et provoque comme le ballonnet une réaction pariétale inflammatoire. Cette réaction garde une importance modérée. C'est l'érosion kinétique du bec qui provoque l'altération la plus importante de la membraneuse.

L'érosion kinétique du bec de la canule est l'érosion produite par les déplacements relatifs de la canule et de la trachée. Chaque insufflation s'accompagne d'un déplacement de la canule et de la trachée d'autant plus important que la canule est plus bas située. Il entraîne une érosion parfois considérable.

Les canules ne sont pas toujours adaptées à la morphologie trachéale des malades. La portion endotrachéale est assez fréquemment oblique en arrière et en bas, amenant le bec saillant contre la membraneuse postérieure. L'érosion peut être telle qu'elle entraîne parfois l'effraction de gros troncs vasculaires.

A ces facteurs mécaniques généraux, il faut ajouter des éléments particuliers aux malades atteints de tétanos.

LARENG pense que ces malades présentent des lésions trachéales importantes dues au frottement de la trachée sur le bec de la canule au cours des spasmes.

Niveau de la trachéotomie.

Le niveau de la trachéotomie joue un rôle important. Une trachéotomie trop basse entraîne un risque de lésions trachéales plus grand car la sensibilité pariétale augmente au fur et à mesure que l'on s'éloigne du larynx, et le bec de la canule risque de léser la carène.

Le cartilage cricoïde doit être repéré, et la fenêtre de trachéotomie faite sur le deuxième anneau trachéal.

La pose sur les commissures de fils d'attente solides et non coupants, qu'on laisse longs, sortant de la plaie, faciles à saisir, permet lors des changements de canules, une mise en place correcte et moins traumatisante.

Facteur septique.

C'est une membraneuse fragile, souvent ulcérée et traumatisée que la sonde d'aspiration trachéo-bronchique va heurter avant de s'engager dans la trachée lors de chaque aspiration.

L'aspiration trachéo-bronchique est indispensable. Responsable de nombreuses agressions sur la membraneuse trachéale, elle contribue à la propagation de l'infection.

Il est techniquement difficile si ce n'est impossible, de procéder à des aspirations trachéo-bronchiques répétées, d'une manière complètement aseptique.

La stérilisation des sondes d'aspiration, l'utilisation de pinces stériles pour les manipuler sont un pas important vers l'infection minimale et paraissent plus que souhaitables, mais demeurent insuffisantes pour éviter la surinfection.

Nous pouvons pratiquement dire qu'il n'existe pas de trachéotomisé qui n'ait été porteur d'infection trachéo-bronchique.

Cette surinfection constante réalise sur le plan local des conditions très favorables à une destruction du mur postérieur de la trachée au niveau où les lésions causées par le ballonnet et le bec de la canule, l'ont le plus affaibli. Cette surinfection entretient une lyse croissante et qui permet la propagation du trajet fistulaire.

Nous verrons le rôle que joue également l'infection dans l'altération de l'état général propice au développement des fistules trachéo-oesophagiennes.

-oOo-

Facteurs physiopathologiques.

La trachéotomie perturbe profondément la physiologie respiratoire. Le shunt des voies aériennes supérieures prive le malade de l'action bénéfique de sa muqueuse pituitaire.

Cette muqueuse, ou membrane de Schneider, se comporte comme un appareil de conditionnement d'air. Elle réchauffe l'air inhalé grâce à un important réseau veineux aux parois musculaires, et l'humidifie. Elle réalise de plus un filtre bactériologique dont l'efficacité est appréciable.

L'air inspiré par la canule de trachéotomie est à une température trop basse et incorrectement humidifié.

L'arrivée dans les bronches de l'air trop sec et trop froid provoque des modifications de la dynamique des cils vibratiles de l'épithélium respiratoire.

BURTON chez le chien, a montré qu'après trois à cinq heures, la vitesse de propagation du film muqueux sus-épithélial était ralenti^e de moitié. A un stade plus avancé, il y a perte totale du pouvoir vibratile des cellules ciliées.

Ces conditions physiopathologiques s'ajoutent à l'action des facteurs mécaniques et infectieux pour réaliser des lésions que nous allons étudier.

Etude anatomo-pathologique.

Nous avons vu que l'ulcération épouse l'empreinte du ballonnet. Elle est précédée par un stade d'atteinte muqueuse facilement réversible où la prolifération des îlots épithéliaux résiduels retapisse les zones cruentées.

L'ischémie et la surinfection provoquent l'expansion du granulome inflammatoire qui siège au niveau de l'ulcération pouvant donner un tissu de sclérose qui envahit les tuniques trachéales. L'ulcération atteint, voire dépasse, le squelette fibro-cartilagineux de la trachée.

En même temps, on note l'apparition d'une métaplasie malpighienne au niveau de toute la région. Le dispositif élastique sous-épithélial de la trachée est souvent dissocié, fragmenté, et dysplasique. Mais le fait le plus notable est la quasi constance des modifications circulatoires.

Une intense réaction vasculo-congestive est visible. L'exagération du réseau vasculaire sous-épithélial donne parfois des images de télangectasie et est responsable des hémorragies en nappe dont nous connaissons la gravité.

Cette hyperhémie est cause d'hypercrinie au niveau des glandes trachéales, et nécessite des aspirations plus fréquentes. C'est au cours de ces aspirations que des lambeaux épithéliaux sont arrachés et donnent lieu à la formation de croûtes pariétales. C'est le stade de bronchite squirrheuse qui ouvre la voie à l'infection péri trachéale.

Les lésions que nous avons étudiées sont la conséquence de trois ordres de faits :

- mécaniques, entraînant une ischémie et une réaction inflammatoire,
- septique,
- physiopathologiques.

Toutes les conditions, que nous avons considérées être fistulogènes sont présentes chez tous les trachéotomisés sous respirateur artificiel pendant des durées prolongées. Seul, un nombre infime d'entre eux - 2 % dans la statistique de M. HEDDEN et P. SAFAR et 1,3 % dans la statistique de J.C. OTTENI, G. MORAND, J.D. TEMPE, C. MIECH et J.P. WITZ - développe une fistule trachéo-oesophagienne.

Ces conditions ne peuvent expliquer que le temps trachéal dans l'établissement de la fistule trachéo-oesophagienne. L'abouchement oesophagien du trajet fistulaire est parfois du aux lésions ischémiques. Nous verrons que ce n'est pas la règle générale.

La pathogénie ne tenant compte que des facteurs concernant l'appareillage et des conditions de ventilation, doit être complétée par l'étude des facteurs responsables du temps oesophagien.

TEMPS OESOPHAGIEN

Le temps oesophagien réalise la seconde partie du processus fistulaire, et ce sont les conditions permettant cette deuxième phase qui déterminent l'apparition de la fistule trachéo-oesophagienne.

Les facteurs qui interviennent sont des facteurs locaux et des facteurs généraux.

Les facteurs locaux rendent compte de l'aboutissement oesophagien des lésions trachéales postérieures. Les facteurs généraux correspondent aux thérapeutiques associées et au terrain.

Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer la propagation de l'ulcération trachéale vers l'oesophage :

- symphyse des deux viscères,
- ischémie par écrasement entre le rachis et la canule de la membraneuse et de l'oesophage,
- rôle des adénopathies juxta-oesophagiennes,
- oesophagite peptique.

Le processus inflammatoire peut contribuer à la formation d'une symphyse entre la trachée et l'oesophage d'autant plus que l'écrasement intermittent ou constant de ces deux viscères entre la canule et le rachis est fréquent. A cet égard il est important de veiller à ce que la portion endotrachéale de la canule soit en position correcte par rapport aux voies anatomiques. Il est cependant difficile d'empêcher une légère

compression intermittente synchrone des mouvements respiratoires imposés par le respirateur artificiel.

Une compression plus importante des deux viscères entre la canule et le rachis provoque :

- une ischémie trachéale comme nous l'avons vu,
- une ischémie oesophagienne.

Les lésions ischémiques de la muqueuse oesophagienne entraînent un effondrement pariétal et provoquent la fistule.

Ce mécanisme nécessite une forte compression, rencontrée seulement lorsque la pression d'insufflation doit être très élevée.

Ces processus sont favorisés par l'existence d'une oesophagite peptique.

La sonde gastrique.

La présence d'une sonde gastrique dans la majorité des observations et notamment dans celles que nous rapportons, nous fait penser que la sonde nasogastrique a un rôle assez déterminant.

Les malades alités présentent souvent spontanément un dysfonctionnement du cardia avec ou sans petite malposition intermittente de cette région. Les gastro-entérologues nous ont appris la fréquence de ce syndrome.

La sonde gastrique facilite d'autant le reflux gastro-oesophagien et l'installation d'une oesophagite peptique.

L'oesophage fragilisé par l'agression peptique du reflux présente un terrain favorable à l'expansion de l'ulcération trachéale.

M. HEDDEN et P. SAFAR remarquent à cet effet qu'un de leurs malades porteur d'une grosse sonde gastrique développa une large fistule, et que l'autre, porteur d'une sonde plus fine, ne fit qu'une petite fistule. Ils firent aussi remarquer qu'un malade ayant présenté de très importantes lésions trachéales, mais sans sonde gastrique, avait un oesophage intact.

Néanmoins il semble difficile d'établir une relation directe de cause à effet entre le calibre de la sonde naso-gastrique et l'importance des lésions fistulaires. Sans que cet exemple constitue une preuve, le rôle de la sonde nous paraît prépondérant au point de dicter la conduite à tenir lors de la période de réparation fistulaire comme nous le verrons plus loin.

Thérapeutiques associées.

La corticothérapie diminue l'effort tissulaire de cicatrisation face au développement du processus pathologique et a été dénoncée par P.J. STILES ainsi que M. HEDDEN et P. SAFAR. En même temps, P.J. STILES pense que la prescription de vaso-constricteurs si fréquente chez ces malades souvent en hypotension, favorise

le processus fistulaire.

L'association de ces deux thérapeutiques nous paraît faciliter l'avance de la fistule, mais l'importance de ces facteurs doit être revue dans le contexte de la notion de terrain favorable.

Terrain.

Nous avons vu qu'il existe un "terrain favorable localement" au développement des fistules. Nous allons voir maintenant qu'il s'y ajoute une notion générale de "terrain favorable".

Il est aisé de constater que tous les malades porteurs de fistules trachéo-oesophagiennes sont des malades dont l'état général est altéré. Ces malades présentent des troubles trophiques parfois minimes, presque latents, souvent importants.

Il n'est pas possible de faire une statistique sur l'âge ou le sexe des malades. Elle montrerait, en se référant à notre tableau, une répartition absolument uniforme dans la courbe des âges et égale pour les deux sexes.

On remarque par contre que ces malades présentent des troubles carenciels liés directement ou indirectement à leur affection.

La malade de notre observation n° 1 a présenté une occlusion qu'il a fallu opérer, après qu'elle ait

subi une splénectomie quelques jours auparavant. Au choc traumatique s'est ajoutée une première intervention, puis un état subocclusif entraînant de graves troubles nutritionnels qui nécessita une deuxième intervention.

Le déséquilibre électrolytique, l'hypoprotidémie sont alors l'expression biologique d'un déséquilibre propice au développement du processus pathologique.

On comprend aisément qu'une fistule apparaisse d'autant plus facilement que tous les facteurs locaux sont présents, et qu'il s'y ajoute une fragilité extrême des structures tissulaires.

Les troubles carenciels s'expriment par les troubles trophiques constants dans certaines maladies : poliomyélite, syringomyélie, tétanos... La ventilation prolongée provoque elle même des troubles nutritionnels qui s'ajoutent aux troubles induits par le processus pathologique.

Les polytraumatisés ayant eu des contusions multiples qu'accompagnent des délabrements importants, présentent aussi un syndrome de fragilisation des structures tissulaires provoqué par le déséquilibre du milieu intérieur.

Les malades porteurs de sonde gastrique sous ventilation assistée, dont nous avons vu la part importante dans la genèse des fistules, sont plus que tous autres exposés aux troubles nutritionnels.

Le rôle attribué aux vaso-constricteurs et aux

corticoïdes, s'inscrit dans le contexte des troubles trophiques. C'est dans la mesure où ces drogues favorisent la fragilité des structures tissulaires, qu'elles interviennent dans la genèse des fistules.

Néanmoins la prescription de telles drogues est destinée à lutter contre des symptômes dont la gravité ne saurait intervenir dans de telles considérations.

Les efforts doivent s'orienter vers le maintien d'un équilibre biologique. Cet équilibre ne peut pas toujours être atteint chez des malades polytraumatisés, alités, trachéotomisés, sous respirateur artificiel, souvent alimentés par voie veineuse ou par sonde digestive, en tout cas dont l'hypercatabolisme azoté est difficile à freiner. La formation et l'évolution des escharres chez ces malades donnent une idée de la fragilité des structures tissulaires et de la faiblesse des défenses de l'organisme devant les processus de délabrement.

Nous sommes souvent désarmés devant cet état de fait. Il faut savoir que ces malades présentent alors toutes les conditions pour présenter des complications et notamment une fistule. Ces malades doivent être l'objet d'une surveillance attentive, car un diagnostic précoce peut permettre de les sauver.

E T U D E C L I N I Q U E

=====

La fistule trachéo-oesophagienne après trachéotomie semble être un accident relativement précoce. La fistule apparaît entre 4 et 94 jours après la trachéotomie dans nos 25 observations.

On remarque que ces fistules sont apparues chez des sujets soumis à une ventilation artificielle de durée variable.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie est simple : elle se résume à des troubles de la déglutition avec reflux par la canule de trachéotomie ou encore à des passages endo-bronchiques après régurgitation, notamment à la suite d'une aspiration trachéale systématique.

L'aérogastrie et les régurgitations gazeuses au même rythme que l'insufflation trachéale sont rencontrées plus rarement.

Mais la fistule peut se manifester par une complication mortelle : inondation bronchique ou hémorragie cataclysmique, et n'être alors qu'une constatation nécropsique.

DIAGNOSTIC

"Que (la canule de trachéotomie) soit enlevée et l'orifice cutané maintenu fermé, la toux et la suffocation lors de la déglutition permettent alors d'affirmer le diagnostic presque à coup sûr" (LE BRIGAND et ROY).

La fistule après ventilation artificielle prolongée est en général localisée au niveau du ballonnet qui l'obture en très grande partie, empêchant ainsi les fuites gazeuses. Certains auteurs ont d'ailleurs décrit pour le diagnostic de ces fistules, la suppression des troubles de la déglutition lors du remplacement du ballonnet par un autre de plus grande taille.

La preuve de la communication trachéo-oesophagienne sera faite par des examens complémentaires. Le diagnostic différentiel ne se pose qu'avec un reflux respiratoire par dyskinésie pharyngée, trouble assez fréquemment rencontré chez des patients porteurs de trachéotomie.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les examens complémentaires sont de deux ordres : l'exploration radiologique et l'endoscopie.

- La technique de l'exploration radiologique est assez simple. On fait appel de préférence à la radiocinématographie pour enregistrer les images obtenues après l'absorption par le malade d'une petite quantité de produit hydrosoluble (diodone). Mais cet examen fait courir au malade un danger d'asphyxie.

Il faut être en mesure de pratiquer sans délai une aspiration bronchique. D'autre part le malade doit pouvoir respirer spontanément pendant la durée de l'examen.

Les résultats n'objectivent pas toujours de façon suffisamment probante les trajets fistulaires.

Par contre l'exploration radiologique permet d'apprécier une dilatation trachéale contemporaine de la fistule ou la précédant, mais qui doit alors faire craindre son apparition.

- Deux méthodes endoscopiques sont à notre disposition : l'oesophagoscopie et la trachéoscopie. Il est indispensable que ces examens soient confiés à des praticiens entraînés.

L'oesophagoscopie a en général la faveur des auteurs parce qu'elle peut montrer la fistule, parfois même le bec de la canule.

Associée à l'injection de quelques gouttes de bleu de méthylène par l'orifice de trachéotomie, elle révèle le passage immédiat du colorant dans l'oesophage.

La trachéoscopie peut se faire par l'orifice de trachéotomie ou par les voies naturelles selon la technique habituelle. La trachéoscopie permet de situer la fistule par rapport :

- aux parois latérales de la trachée,
- à la carène,
- et à la bouche de trachéotomie.

De plus, elle permet d'apprécier l'état des parois trachéales adjacentes et de juger des lésions pariétales notamment nécrotiques, si fréquentes au cours d'une ventilation artificielle prolongée.

Les résultats de ces examens peuvent permettre d'affirmer le diagnostic, de situer la lésion dont le niveau dictera la voie d'abord.

-oOo-

ainsi alimentée durant toute la période de réparation, bien qu'elle ait présenté des troubles nutritionnels.

La jéjunostomie est la dérivation digestive qu'il faut choisir et, "qu'elle soit en Y ou à la Witzel, ne doit pas être un obstacle au transit gastro-duodéno-jéjunal, soit par une plicature intestinale in-tempestive, soit par une collerette de sonde de Pezzer trop importante. En règle générale elle doit être pratiquée à 30 ou 40 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, afin qu'il n'y ait pas de traction sur la première anse jéjunale et pas de gêne à la circulation de la sécrétion gastro-intestinale" (LORTAT-JACOB).

La suppression du ballonnet de la canule serait un geste logique mais suppose la suppression de la respiration assistée ce qui est rarement possible.

Même dans ces cas, il est préférable de maintenir l'orifice trachéal ouvert par une sonde de Krishaber, pour assurer la possibilité de pratiquer une aspiration trachéo-bronchique et garantir la liberté des voies respiratoires dans les suites opératoires.

Toutes ces dispositions ne tendent qu'à préparer le malade en vue de l'intervention réparatrice.

Indications opératoires.

Les malades porteurs de fistules trachéo-oesophagiennes sont répartis en trois catégories :

- malades à la phase terminale de l'affection pour laquelle ils ont été trachéotomisés,

- malades dont l'affection n'engage pas le pronostic vital, mais qui présentent d'importants troubles carenciels,
- malades qui ne présentent pas d'altération de l'état général.

Il n'est pas question de poser une indication opératoire pour les malades de la première catégorie.

La deuxième catégorie concerne la grande majorité des malades porteurs de fistule trachéo-oesophagienne. Il importe de rétablir l'équilibre biologique de ces malades avant d'intervenir.

Les malades de la troisième catégorie sont rares. L'indication opératoire s'impose sans avoir la nécessité d'une réanimation pré-opératoire.

A quel moment intervenir ?

Il faut s'attendre, lorsqu'on opère précocement, à trouver des lésions de trachéites et péri-trachéites notables. Leur importance a été mise en évidence par les constatations nécropsiques et les études de P. ABOUIKER et de l'équipe de Claude-Bernard, et par les travaux de J. BIGNON et J. CHRETIEN.

Il semble que, comme pour les sutures de bronches, il y ait une mauvaise période pour intervenir et que les reconstructions effectuées tardivement donnent de meilleurs résultats.

Toutefois, un certain degré d'urgence est lié au diagnostic de fistule trachéo-oesophagienne : le remplacement de l'alimentation orale par l'alimentation per jéjunostomie, le risque d'encombrement bronchique par les sécrétions pharyngées qui ont emprunté le trajet fistulaire, imposent une solution rapide. Si l'état général du patient le permet, nous pensons qu'il est préférable de tenter une intervention réparatrice malgré le risque indéniable d'infection.

-oOo-

C U R E C H I R U R G I C A L E
=:::=:

Voie d'abord.

Elle doit se faire en fonction du niveau :

- voie cervicale pré-sterno-mastoïdienne si possible,
- voie cervico-médiastinale par sternotomie verticale prolongée par incision pré-sterno-mastoïdienne gauche en cas de fistule basse.

Il importe de laisser à l'écart du champ opératoire l'orifice de trachéotomie.

Technique opératoire.

La rotation du bloc trachéo-oesophagien au moyen de lacs péri-oesophagiens libère aisément la région.

La fistule découverte et libérée, comment fermer la communication ?

Le temps oesophagien ne pose pas de problème particulier et s'effectue par une suture muqueuse transversale puis musculaire.

Plusieurs techniques sont décrites pour le temps trachéal. L'importance de la brèche fistulaire guide la conduite à tenir.

Si la fistule est petite, donc réparable, "la suture doit être séparée de l'oesophage par une interposition musculaire" (BAUMANN).

LE BRIGAND et ROY ont utilisé la peau et le fascia lata pour renforcer la suture.

Lorsque la perte de substance ne permet pas la suture, BRAITHWAITE et SCHULTHESS utilisent un lambeau taillé et avivé de peau de telle sorte que l'épiderme ne soit conservé qu'en regard de la partie à combler.

BAUMANN dans notre observation n° 1 a laissé une large brèche trachéale postérieure qui a très vite été comblée par un glissement de la muqueuse.

Cette technique n'expose pas le malade au risque de sténose trachéale post-opératoire tout en permettant de rétablir la continuité de la muqueuse trachéale.

Le geste essentiel est l'interposition musculaire entre la brèche et la suture oesophagienne. (BAUMANN)

E V O L U T I O N

==:==:==:==:==:==:==:==:==:==

L'évolution peut être foudroyante par :

- hémorragie cataclysmique (3 malades sur 25)
- asphyxie par inondation bronchique (3 malades sur 25).

A plus long terme, l'évolution spontanée est le plus souvent défavorable par :

- asphyxie après aspiration (2 malades sur 25)
- infection : Pneumopathie de déglutition par exemple (1 malade sur 25)
- insuffisance respiratoire aiguë (3 malades sur 25).

Nous rapportons dans notre tableau, six cas trouvés dans la littérature française de malades dont la fistule trachéo-oesophagienne s'est refermée spontanément.

Les thérapeutiques utilisées varient peu entre elles et comprennent :

- gastrostomie ou drip-feeding,
- pose d'une sonde d'intubation en nylon armé souple dépassant la zone de fistule ou sonde à double ballonnet dont seul le ballonnet inférieur est gonflé (1 cas)
- antibiothérapie massive,
- antiseécrétoires (1 cas).

Dans un cas, la sédation complète de l'état pathologique pour lequel la trachéotomie avait été effectuée, a permis la cicatrisation par la seule gastrostomie, la ventilation étant supprimée.

Il faut remarquer que ces fistules sont de petite taille et diagnostiquées précocement.

La cicatrisation spontanée a été obtenue dans un délai compris entre 8 jours et 2 mois.

Ces mesures qui se sont avérées suffisantes pour le traitement de la fistule avaient souvent été prises en vue d'une intervention.

L'évolution post-opératoire donne pour notre tableau :

- 7 malades opérés (en ajoutant au tableau la malade de BRAITHWAITE)
- 1 décès après échec thérapeutique
- 1 décès à 6 jours (infection à Pseudomonas).

- un temps trachéal,
- un temps oesophagien.

La fistule n'apparaît que si un faisceau de conditions sont réunies. Elles concernent chaque facteur pathogène :

- mécanique et ischémique, physiopathologique, et septique pour le temps trachéal,
- et les processus inflammatoires ischémiques, et d'altérations trophiques pour le temps oesophagien.

Il faut lutter contre chacun de ces facteurs.

L'amélioration des techniques, notamment par une meilleure adaptation des canules à ballonnet dont l'utilisation doit être surveillée avec attention, et par une lutte sans relâche contre l'infection, doit faire baisser le nombre et la gravité des lésions trachéales.

L'usage a minima de grosses sondes nasogastriques et la surveillance attentive de l'équilibre biologique, jointes aux mesures précédentes, doivent faire diminuer la fréquence d'une complication rare mais aussi grave que la fistule trachéo-oesophagienne.

Le traitement doit comporter, lorsque l'état général est très altéré, une réanimation pré-opératoire. Cette mesure s'est parfois avérée suffisante.

La cure chirurgicale permet la restitution de la continuité de la muqueuse, sans sténose post opératoire, par une interposition musculaire entre la brèche

trachéale et la suture oesophagienne. (BAUMANN)

L'essor des techniques de réanimation respiratoire met à notre disposition toute une gamme de moyens divers d'assistance respiratoire. La trachéotomie n'était pas comme on l'a souvent dit un premier pas dans le traitement de l'insuffisance respiratoire, mais elle est à l'heure actuelle avec la ventilation artificielle prolongée à la pointe des techniques respiratoires modernes.

Il faut donc limiter les indications de la trachéotomie.

La trachéotomie doit être réservée aux cas les plus graves et ce sont précisément ceux-ci qui nécessitent une assistance respiratoire prolongée et qui vont être le plus exposés aux complications telles que sténose ou fistulisation.

C'est pourquoi il importe de bien connaître toutes les conditions d'apparition de ces complications afin d'en faire un diagnostic précoce et de prendre les mesures préventives susceptibles d'en diminuer la fréquence.

Vu
Le Doyen de la Faculté
G. BROUET

Vu
Le Président de thèse
J. BAUMANN

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
R. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

==:==:==:==:==:==:~:==:==:==:==:==:==:==:==:==

ADRIANI J. et PHILLIPS M.

Use of endotracheal cuff : some data pro and con.
Anesthesiology 1957. n° 18 : 1.

ANDRIEU G., CALVET J., LARENG L. et COLL J.

Complications secondaires à 302 trachéotomies pratiquées
au centre de Réanimation respiratoire de Toulouse.
Cah. Anesth. 1962. n° 10 : 251-255.

BARGH W. et SLAWSON K.B.

Experiences of an artificial ventilation unit.
Brit. J. Anaesth. 1965. n° 37 : 574.

BIGNON J. et CHRETIEN J.

Etude post-mortem des altérations laryngo-tracheo-bronchi-
ques au cours de la trachéotomie avec respiration assistée.
J. Fr. Med. et Chir. Thorac. 1962. 16, n° 2 : 125-155.

BRAITHWAITE F.

Closure of a tracheal fistula.
Brit. J. of Plastic Surg. 1961. 14, n° 2 : 138-143, et
1962. 15, n° 4 : 432-433.

BURTLES R.

Intermittent inflation of endotracheal cuffs during posi-
tive ~~pressure~~ respiration.
Lancet n° 1 : 538-539. 1961.

CAROLL R., HEDDEN M. et SAFAR P.

Performance characteristics of intracheal cuffs.
Anesthesiology 1969. 31, n° 3 : 275-280

COLL J.

Accidents et complications de la trachéotomie en réani-
mation respiratoire.
Cah. Anesth. 1964. n° 172 : 103-112.

CROSBY W.M.

Automatic intermittent inflation of tracheostomy tube cuff.
Lancet 1964. n° 2 : 509.

FLEGE J.B.Jr.

Tracheoesophageal fistula caused by cuffed tracheostomy tube.

Ann. Surgery 1962. n° 166 : 153.

FLORANGE W., MULLER J. et FORSTER E.

Morphologie de la nécrose trachéale après trachéotomie et utilisation d'une prothèse respiratoire.

Anesth. Analg. Rea. 1965. 22 n° 4 : 693- 703.

GLAS W.M., KING O.J.Jr. et LUI A.

Complications of tracheotomy.

Arch; Surg. 1962. 85, n° 1 : 56-63.

GUPTA R.L. et BANERJEE T.

Traumatic oesophageal fistula.

The Am. J. of Surg. 1961. 101, n° 2 : 227-230.

HAMELSEN H.

Gerbrauch und missbrauch der tracheotomie. I. Technik und komplikationen.

Chirurg. 1965. n° 35 : 574.

HEAD J.H.

Tracheostomy for management of respiratory problems.

N. Eng. J. Med. 1961. 244, n° 14 : 587-591.

HEDDEN M. et SELLER J.

Tracheoesophageal fistulas following prolonged artificial ventilation via cuffed tracheostomy tubes.

Anesthesiology 1969. 31, n° 3 : 281-289.

KILLEN D.A. et COLLINS H.A.

Tracheoesophageal fistula resulting from non penetrating trauma to the chest.

J. Thorac. Cardio. Surg. 1965 n° 50 : 104.

LASSEN H.C.

A preliminary report on the 1952 epidemic of polio in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency.
Lancet 1953. n° 1 : 37.

LARENG L.

Discours à la Société Française d'Anesthésie, Analgésie et Réanimation. 7 Novembre 1964.

LE BRIGAND H. et ROY B.

Fistules trachéo-oesophagiennes après trachéotomie.
A propos de quatre observations.
Mém. Acad. Chir. 1966. 92, n°14 et 15 : 405-414.

LE BRIGAND H., FAURE J., GALINDO R. et ROCHAINZAMIR A.

Notre expérience actuelle de la trachéotomie.
Mém. Acad. Chir. 1962. 88, n° 6 et 7 : 225.

LLOYD J.W. et Mac CLELLAND R.M.A.

Tracheal dilatation.
Lancet 1964. n° 1 : 88.

MALMEJAC C., ARNAUD A., HOUEL J. et DOR J.

Note à propos des fistules oeso-trachéales après trachéotomie.
Ann. de Chir. Thorac. Cardio-Vasc. 1967. 6, n° 4 : pp.C.
1167-1169, C.T.483-485.

Mac CLELLAND R.M.A.

Complications of tracheostomy.
~~Brit.~~ Med. J. 1965. 2, n° 5461 : 567-569.

MEADE J.W.

Tracheotomy, its complications and their management.
New. Eng. J. Med. 1961. 265, n° 4 : 519-523.

MOERCH E.T., AVERY E.E. et BENSON D.W.

Hyperventilation in the treatment of crushing injuries of the chest.
Surg. Forum 1955. n° 6 : 270.

- MULLER J., SCHOEBELEN R., CAKMUR D., JENEY J., et FELTEN J.
Lésions de l'arbre trachéo-bronchique après trachéotomie
et ventilation artificielle.
Anest. Analg. Réa. 1965. 22, n° 4 : 681-690.
- MURPHY D.A., Mac LEAN L.D. et DOBELL A.R.C.
Ann. Thorac. Surg. n° 2 : 44. 1966.
- NELSON T.G. et BOWERS W.F.
Tracheotomy. Indications, advantages, techniques, complications and results.
J.A.M.A. 1957. n° 164 : 1530.
- NICOLAS F., DUPON H., GUILLON J., et CORNET E.
Fistules trachéo-oesophagiennes après trachéotomie.
A propos de trois observations.
Ann. de Chir. Thorac. Cardio-Vasc. 1967. 6, n° 4 : pp;C.
1159-1165. C.T. 475-481.
- OTTENI J.C., MORAND G., TEMPE J-D., MIECH C. et WITZ J.P.
Complications de la trachéotomie. Les fistules trachéo-oesophagiennes.
Ann. de Chir. Thorac. Cardio-Vasc. 1967. 6, n°4 : pp.C.
1149-1150. C.T. 465-466.
- PALOSCHI G. et LYNN R.B.
S.G.O. 1965. 120, n° 2 : 356-358.
- PAPAIIOANNOU A.N.
A simple operation for the palliative treatment of
tracheoesophageal fistula to cancer.
J. of Thor. and Card. Vasc. Surg. 1965. 49, n° 5 : 881-885.
- PROCTOR D.F. et SAFAR P.
Management of airway obstruction. in SAFAR P. (ed) :
Respiratory Therapy. Philadelphia, F.A. DAVIS company
1965.
- SAFAR P., De KORNFIELD T.J., PEARSON J.W. et REDLING J.S.
The intensive care unit.
Anaesthesia 1961. n° 16 : 275.

SAFAR P., BERMAN B., DIAMOND E., HOFFMAN K., HOLTEY W., MOORE H.
et SCOVILLE B.

Cuffed tracheotomy tubes vs. tank respirator for
prolonged artificial respiration.

Arch. Phys. Med. 1967. n° 43 : 487.

SAFAR P.

Long term resuscitation in intensive care units.

Anesthesiology 1964. n° 25 : 216.

SCHULTHESS G.

Pratica oto-rhino-laryng. 1965. 27, n° 1 : 8-12.

SCHULTHESS G.

Arch. of oto-laryng. 1965. 82, n° 4 : 405-408.

STEPHENS T.W.

Brit. J. Surg. 1965. n° 52 : 370.

STILES P.J.

Tracheal lesions after tracheostomy.

Thorax 1965. n° 20 : 517.

TOTY L., HERTZOG P., DIANE Ch., et ABOUDI A.

Cinq cas de fistules trachéo-oesophagiennes après trachéo-
tomie.

Ann. de Chir. Thorac. Cardio-Vasc. 1967. 6, n° 4 : pp.c.
1155-1158. C.T. 471-474.

WATTS J.

Tracheostomy in modern practice.

Brit. J. Surg. 1963. n° 50 : 954.

YARINGTON C.T. et FRAZER J.

Complications of tracheotomy.

Arch. of Surg. 1965. 91, n° 4 : 652-655.

